Aus der städtischen Krankenanstalt zu Kiel.

Zur Kenntnis des Infantilismus und des Zwergwuchses.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Erwin Mallinckrodt
aus Wesel am Niederrhein,
Assistenzarzt an der städtischen Krankenanstalt zu Kiel.

Kiel 1910.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der städtischen Krankenanstalt zu Kiel.

Zur Kenntnis des Infantilismus und des Zwergwuchses.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Erwin Mallinckrodt
aus Wesel am Niederrhein,
Assistenzarzt an der städtischen Krankenanstalt zu Kiel.

Kiel 1910.
Druck von Schmidt & Klaunig.

K

Nr. 56.
Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Prof. Dr. **Lüthje.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Fischer,**
z. Zt. Prodekan.

Dem Andenken

meines verstorbenen, teuren Vaters

gewidmet vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0235

Die Entwicklung des Menschen schließt zwei Vorgänge in sich, die Differenzierung, das Fortschreiten in der Form, und das Wachstum, die Zunahme des Umfanges und Gewichtes. Die Differenzierung kann stillstehen, während das Wachstum in der einmal erlangten Form weitergeht; das Wachstum kann aber auch beschränkt bleiben, während eine weitere Differenzierung erfolgt. Tritt letzteres ein, so entsteht das, was man im allgemeinen „Zwerg" nennt.

Während meiner Zeit als Assistenzarzt an der städtischen Krankenanstalt in Kiel war es mir vergönnt, zwei Fälle von Störung des Körperwachstums zu untersuchen, welche ich heute beschreiben möchte, um einen kleinen Beitrag zu liefern zur Frage des Zwergwuchses, welcher noch vielfach wenig bekannt, auch noch nicht genügend erforscht ist.

Vordem sei es mir gestattet, die verschiedenen Formen des Zwergwuchses kurz zu besprechen. Eine nie geahnte Klärung hat uns die Untersuchung mittels der Röntgenstrahlen gebracht.

Gehen wir zunächst auf den Typus Zwergwuchs über, bei dem nachgewiesenermaßen wirklicher oder funktioneller Schilddrüsenmangel die Ursache ist. Die anatomische Erscheinung, daß die Schilddrüse fehlt, nennt man Athyreosis (Dieterle), die, daß sie gering funktioniert, Hypothyreosis. Das klinische Bild, welches dabei auftritt, wird als Athyreoidismus resp. Hypothyreoidismus[1]) bezeichnet. In beiden

[1]) Im allgemeinen fallen diese Krankheiten unter das Bild des Myxoedems, des kongenitalen resp. erworbenen Myxoedems.

Fällen bleibt unter Erhaltung der Proportionen das Körperwachstum mit zunehmendem Alter zurück, wie auch experimentell von Bayon und Dieterle makro- und mikroskopisch erwiesen ist, außer in solchen Fällen, wo der Verlust der Schilddrüse nach ausgereiftem Wachstum statt hat. Letztere Form kommt für unser Thema weniger in Betracht. Der Hals wird plump, der Schädel groß, oft asymmetrisch. Die Knochenkerne treten verspätet auf, ebenso die Verkalkung der Röhrenknochen und der Epiphysenschluß, was Kassowitz für ein stets untrügliches Zeichen myxödematösen Kretinismus hält. Die Epiphysen sind aufgetrieben, die Fontanellen schließen sich spät, die Zähne bleiben lange aus, entwickeln sich schief und werden bald kariös. Charakteristisch ist die Haut. Sie fühlt sich besonders am Hals gelatinös, teigig, ödematös an, ist aber trocken und schilfernd. Der Gesichtsausdruck ist apathisch oder wie sorgenvoll, das Gedicht gedunsen, derb und plump, die Stirn gerunzelt und niedrig. Die Haare sind spärlich, spröde, dick, reichen an der Stirne weit herab. Die Nägel sind brüchig. Es fehlen die Schamhaare. Die Lider sind verdickt, pseudoödematös, engspaltig, blaßbläulich. Es besteht ein Epikanthus. Der Nasenrücken ist eingesunken, die Nase wulstig. Häufig sind Mißbildungen an den Ohren. Der Mund ist breit, die Lippen rüsselartig verdickt und klaffend. Die dicke Zunge wölbt sich vor, der Gaumen ist hochgewölbt. Obstipation bildet die Regel. Der Leib ist wie ein Froschbauch gewölbt, oft hat er eine Nabelhernie.

Sehr rückständig ist die Psyche, die Intelligenz, oft so niedrig wie beim Idioten, weshalb auch in solchen Fällen von Myxidiotie gesprochen wird.

Meist sind die Patienten gutartig, sie schlafen viel und liegen wie ein Faultier da. Sie lernen spät gehen und sind dabei ungeschickt und furchtsam. Hör- und Sprachstörungen sind nicht selten. Die Sexualorgane sind rückständig und hypoplastisch.

Siegert fand im Blute relativ große rote Blutkörperchen und vermehrte Lymphocyten. Hb.-Gehalt = 70—100 %.

Oft wurde Zirbeldrüse und Hypophyse vergrößert gefunden.

Das Myxödem — ein dankbares Gebiet für die Organotherapie — schwindet meist mit Schilddrüsendarreichung in seinen wesentlichsten Symptomen sehr bald. Auch in den Fällen leichteren Grades, speziell bei Frauen, bleibt der Erfolg selten aus, ein Gebiet, welches namentlich Hertoghe zu eingehenden Studien veranlaßte, die er in seiner Schrift: „Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwicklung und der chronische gutartige Hypothyreoidismus" niedergelegt hat.

Seit den Mitteilungen von Hofmeister, Springer und Serbanesco, Gasne und Londe, v. Wyss, Kassowitz, Dieterle u. a. sind die beim Knochenwachstum im Röntgenbilde wahrnehmbaren Störungen bekannt. Übereinstimmend haben diese Autoren die beim Myxödem bestehende Hemmung in der Verknöcherung des knorpeligen Skelettes durch ein verzögertes Auftreten der Knochenkerne und ein langsames Verschwinden der Knorpelfugen feststellen können. Die Verlangsamung in der Ossifikation geht im allgemeinen der normalen parallel, so daß wir es hier, was differentialdiagnostisch wichtig ist, im Gegensatz zu der später zu erwähnenden Chondrodystrophie, mit einem „proportionierten Zwergwuchs" zu tun haben. Diese Verzögerung ist je nach dem Alter mehr oder weniger augenfällig, bei jedem Falle aber so beträchtlich, wie sie sonst in der Pathologie des Knochenwachstums nicht vorgefunden wird. Daraus ergibt sich zugleich, daß gerade in dem hochgradigen Rückstand in der Ossifikation das charakteristische Merkmal des Röntgenbildes beim Myxödem zum Ausdruck kommt.

In naher Beziehung zum vorigen Bilde steht der Kretinismus mit seinem für ihn typischen Zwergwuchs.

Nach Kocher ist er eine exquisit familiäre Erkrankung und tritt nur in Familien auf, die durch Generationen Kropf oder Kretinismus aufweisen. Man unterscheidet den endemischen von dem sporadischen. Beide sind bedingt durch gänzlichen oder teilweisen Verlust der Schilddrüsenfunktion infolge Fehlens, Atrophie oder kropfiger Degeneration der Schilddrüse. Letzteres ist die häufigere Ursache. Kropf macht die Kretins am ersten kenntlich. Andrerseits fehlt er in 20—30 % der Fälle und zwar bei den allerschwersten Formen (Wagner). Der Schädel der Kretins ist abnorm breit und niedrig, sitzt auf einem plumpen Körper, der erheblich in der Länge verkürzt ist. Die Extremitäten sind kurz und dick. Charakteristisch ist die Sattelnase, eine unförmlich dicke, stark auf der Stirn gefaltete Haut des Schädels und Gesichtes, Verdickung der Mundschleimhaut und Zunge, eine rauhe, tierähnliche Stimme. Ballonbauch und Nabelhernie sind nicht selten. Die Haut ist blaß, fahl, oft mit Pigmentflecken bedeckt, die Haare meist struppig, wenig dicht. Barthaare und sexuelle Behaarung bleiben lange aus. Sexuelle Rückständigkeit fehlt nie. Ausnahmslos leidet das knöcherne Skelett. Die normale reihenförmige Proliferation der Knorpelzellen an den Epiphysen des wachsenden Knochens fehlt fast gänzlich, ebenso die langgestreckten Marksprossen gegen den Knorpel hin. Das periostale Wachstum bleibt normal, die Epiphysenkerne treten verspätet auf und verschmelzen verspätet mit den Knochen.

Die Intelligenz zeigt alle Abstufungen der Herabsetzung von verminderter Auffassung bis zu gänzlicher Verblödung. Die Sprache ist nie ganz intakt, kann auch gänzlich fehlen und durch Grunzen, Brüllen, blödes Lachen ersetzt werden. Inwieweit die beim Kretin ungemein häufige Taubstummheit als Zeichen zentraler Störung im Einzelfalle mitwirkt, ist oft kaum zu entscheiden. Geruch und Geschmack sind meist ebenfalls wenig entwickelt.

Neben wenigen Kretins mit boshaftem, heimtückischen Charakter steht die Mehrzahl mit mehr zutraulichem, harmlosen Wesen. Um es kurz zusammenzufassen:

„Indifferenz in körperlicher wie geistiger Beziehung neben ausgesprochenem Zwergwuchs und blödem Gesichtsausdruck beherrschen das Krankheitsbild".

Vielleicht im Zusammenhang mit myxödematöser Idiotie steht der Mongolismus, auch Mongoloid. Denn auch hier soll die Schilddrüse fehlen, was allerdings Pfaundler nicht bestätigen konnte, indem er anatomisch immer die Schilddrüse intakt fand. Vielleicht deswegen wird der Zwergwuchs beim Mongoloid auch nur selten beobachtet.

Der Mongoloid ist charakterisiert durch einen idiotischen Habitus mit der an Mongolen erinnernden schlitzförmigen Form der Lider, deren Spalte nach innen und unten konvergiert, mit meist offenem Mund bei häufig vorgestreckter, nicht vergrößerter Zunge, durch starke Fettpolster, besonders am Bauch, schlaffe Gelenke und schlaffe Muskulatur, ausgesprochene Idiotie, unruhiges Wesen. Die geringe Intelligenz, die nur soweit geht, daß sie manches dem Sinne nach verstehen und einzelne Worte mit rauher, undeutlicher Sprache aussprechen, zeigt jedoch, auch ohne Medikation von Schilddrüsensubstanz, eine Entwicklungstendenz.

Wird auch das Knochensystem als normal von Kassowitz und Berger beschrieben, so haben andere Autoren (Weygandt, Fuchs, Vogt, Siegert) beobachtet, daß das Auftreten der Knochenkerne in geringem Grade zurückgeblieben war, in anderen Fällen umgekehrt eine mäßige Beschleunigung in der Entwicklung der Knochenkerne sich zeigte. Diesen Befund erhob auch Reyher, indem er als eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit des Ossifikationszustandes beim Mongolismus hervorhebt: eine gewisse Unregelmäßigkeit in den Verknöcherungsvorgängen, die bald zu einer mäßigen Verlangsamung, bald zu einer gering-

förmigen Beschleunigung derselben führe. Außerdem zeige das Röntgenbild, wie die normalerweise in einem regelmäßigen, nach der Epiphyse zu leicht konvexen Bogen verlaufende Epiphysenlinie entsprechend den histologischen Ergebnissen Bernheims und Karrers eine mehr oder weniger unregelmäßige Gestaltung erkennen läßt. So sei das Entstehen plumper, gedrungener Menschenformen erklärlich.

Eine sehr charakteristische Form des Zwergwuchses ist viertens die sogenannte fötale Rhachitis, auch fötaler Kretinismus (Virchow) oder Mikromelie genannt.

Man unterscheidet:

1. Chondrodystrophia fötalis (Kaufmann), einfache Mikromelie;
2. Osteogenesis imperfecta (Vrolik)
   = Osteopsathyrosis
   = Mikromelia annulans
   = Osteoporosis congenita.

Über die klinischen Erscheinungen der Chondrodystrophia fötalis oder der gewöhnlichen Form der Mikromelie in den ersten Lebensmonaten sind die Berichte nur spärlich. Die schwereren Fälle kommen tot zur Welt oder sterben kurz nach der Geburt. Ein genau beschriebener Fall von Johannessen betraf ein 1 Monat alt gewordenes Kind, das mit Enteritis, Tetanie und Laryngospasmus in die Klinik kam. Die Temperatur war meist 36°, Haut und Schleimhäute waren normal, Obstipation fehlte. Die Sektion ergab Vorhandensein einer Schilddrüse. Es fehlte zwar das Jod, doch wird dieses bei normalen Schilddrüsen Neugeborener auch vermißt.

Die Franzosen nennen das Bild Achondroplasie (Parrot, Porak, Marie, Apert, Ceston, Peloquin u. a.). Aus ihren und den Beschreibungen der Mikromelie in vorgeschrittenem Alter von Kassowitz und Nathan geht hervor, daß die langen Röhrenknochen viel stärker

verkürzt sind als das Rumpfskelett, daß die Intelligenz ungestört und das Temperament dieser Zwerge ein sehr lebhaftes ist. Die körperliche Entwicklung hat, abgesehen vom Knochensystem, ihren normalen Gang, die Geschlechtsreife mit den sekundären Sexualcharakteren tritt zur normalen Zeit ein. Woran man diese Personen — meist sind es Mädchen — sofort erkennen kann, ist die starke Disproportion. Der Schädel ist sehr groß, der Rumpf normal, die Extremitäten, besonders Femur und Humerus, sind sehr kurz, so daß man hierfür den treffenden Ausdruck Dachshund- oder Schildkrötentyp erfunden hat. Es dürfte von Interesse sein, mitzuteilen, daß, nach Darstellungen der Götter Bes und Phtha zu urteilen, das Bild der Chondrodystrophia fötalis (Charcot und Richet) schon den alten Ägyptern bekannt war. Die Knochenkerne sollen verfrüht auftreten, die Verknöcherungen prämatur sein, so daß am Schädel eine kretinoide Form zustande kommen soll. Die Epiphysen sind oft mächtig aufgetrieben. Die Zähne kommen rechtzeitig. Die Gelenke sind schlaff, und häufig findet man Luxatio coxae congenita. Die Haut läßt sich in dicken Falten über den zu kurzen Knochen abheben. Der Gesichtsausdruck erinnert an Kretins, doch ist die Intelligenz oft eine erstaunlich hohe, nie unternormal.

Anatomische Untersuchungen haben Kaufmann eine Chondrodystrophia hypoplastica, malacica und hyperplastica aufstellen lassen. Bei der hypoplastischen Form findet sich langes Erhaltensein der Knorpel, während bei der hyperplastischen eine frühzeitige Verknöcherung statt hat. Die erste Form mit geringer Entwicklung ist die weitaus häufigere und wird von Hofmeister, Stöltzner, Siegert mit dem Myxödem identifiziert.

Dieterle hatte Gelegenheit, einen ausgesuchten Fall derart makro- und mikroskopisch zu untersuchen und folgendes festzustellen: „Das Längenwachstum ist um die

Hälfte zurückgeblieben; die Dicke der Diaphyse ist normal, so daß daraus die plumpe Gesamtgestalt resultiert. An den Röntgenogrammen springt zackenartig ein von Kaufmann beschriebener Periostknochen an der Epiphysenlinie vor. An der Schädelbasis findet sich die von Virchow entdeckte und von ihm mit Kretinismus in Beziehung gebrachte prämature Synostose des Os basilare, welche die kretinistische Einziehung der Nasenwurzel bedingt." In schwierigeren Fällen kommt es auch durch Verschmelzung der Kerne des Wirbelbogens und des Wirbelkörpers, teils infolge frühzeitiger Verknöcherung, teils infolge Hypoplasie des Knorpels, zu bedeutenden Stenosen des Rückenmarkkanales. Mikroskopisch nun fand Dieterle den typischen sogenannten „Bindegewebsstreifen" oder die „Periostlamelle", eindringend an der von Ranvier als encoche d'ossification bezeichneten Stelle in die Knorpelwucherungszone, ausgehend vom Periostperichondrium. Hindernd stellt sie sich der enchondralen Ossifikation in den Weg und führt zu den Verkrümmungen, wie sie Kaufmann eingehend beschrieben hat.

Die Ossifikationsgrenze selbst ist unregelmäßig. Die Knochenbälkchen sind plumper als normal, laufen aber in der Längsachse und strahlen geweihartig gegen den Knorpel aus. Nur da, wo der Periostreifen das Längenwachstum abschneidet, und zwar meist an den peripheren Teilen der Ossifikationszone, ist eine Andeutung eines Querbalkens vorhanden — der sonst für Athyreosis typisch ist —, indem durch Anlagerung von Osteoblasten vom Mark her lamellärer Knochen gebildet wird, der vom Periostreifen durch eine schmale Verkalkungszone getrennt ist. Auch hier markiert also ein Querbalken die Sistierung des Längenwachstums, nur kommt er nicht in jener Ausdehnung zustande, wie bei der Athyreosis[1]), weil die Mark-

[1]) cf. Arbeit von Dieterle, Literatur-Verzeichnis.

sprossung bei Chondrodystrophie niemals in der ganzen Epiphysenlinie aufhört. Weiter fand Dieterle, daß dicht bei der Ossifikationsgrenze inselförmig krümmelige Kalkeinschlüsse in der Knorpelgrundsubstanz eingestreut waren. Die Wände der Knorpelkapseln und die Knorpelzellen sind meist stark verkalkt. Stellenweise sieht man ganze Haufen von großblasigen Knorpelzellen mit ausgesprochener präparatorischer Verkalkung durch den vom Periost her eindringenden Bindegewebsstreifen förmlich von der Ossifikationslinie abgedrängt werden. Welche Bedeutung dieses für unsere Fälle hat, werden wir später sehen.

Nach alledem denkt sich Dieterle den Verknöcherungsvorgang der Chondrodystrophie wie folgt: Der Ossifikationsprozeß schreitet voran, jedoch wird der Knorpel zu früh verbraucht, weil er nicht imstande ist, durch beständige Regeneration und vorbereitende Wucherung sich zu vermehren = Chondro„dys“trophie. Nicht die allgemeine Entwicklungsenergie hat irgendwie not gelitten, sondern nur der Knorpel ist geschädigt, wahrscheinlich infolge embryonaler Mißbildung im zweiten Fötalmonat (Kaufmann) oder noch früher. Durch dieses wahrscheinliche Vorliegen eines Vitium primae formationis ließen sich denn auch eine Reihe andrer Bildungsanomalien erklären (cf. Fall II).

Ziehen wir als zweite Zwergwuchs bedingende „fötale“ Skeletterkrankung nun die Osteogenesis imperfecta in Betracht. Wie die vorige, kann auch sie nicht auf eine Störung der Schilddrüsenfunktion zurückgeführt werden, beruht aber nicht wie diese auf einer Störung des Knorpels, sondern nach Dieterle auf einer solchen des Periostes und Endostes. Lindemann dagegen meint, daß speziell das Knochenmark krankhaft verändert sei, da er sowohl in der Markhöhle als auch an Stellen, wo die Kompakta unterbrochen ist, Anhäufungen von lymphoiden Rundzellen und auch sonst einen großen Zellreichtum fand.

Die klinischen Erfahrungen sind äußerst spärlich. Diese Patienten leben nicht lange, sechs Wochen, fünf Wochen, drei Monate meist nur. Reyher dagegen beschreibt einen Fall, der ein Jahr alt ist. Die Temperaturen dieser Kinder sollen normal sein. Ihr Wesen ist lebhaft, zappelig; die Gesichtsfarbe wird als rosig beschrieben. Auch bei ihnen finden wir Disproportion. Im Verhältnis zum Rumpf sind die Extremitäten kurz und plump, ein Eindruck, der durch zahlreiche Knochenbrüche noch verstärkt werden kann. Die Schädel- und übrigen Knochen sind weich. Die Corticalis wird fast völlig vermißt, die Knochenbälkchen sind nur sehr spärlich, wodurch eben die Knochenfestigkeit den großen Schaden leidet. Selbst bei vorsichtigem Aufheben kann eine Fraktur entstehen, ja, an einem und demselben Knochen mehrere, so daß nachher die Callusbildungen wie die Verdickungen eines Bambusstabes aussehen, wonach der Begriff der Mikromelia annulans gebildet wurde. Die Epiphysenlinien haben aber im Gegensatz zur Rachitis, bei der ja auch eine Knochenbrüchigkeit besteht, einen geraden Verlauf. Die Knochenbälkchen haben nach Untersuchungen von Harbitz einen größeren Abstand als normal, sind unregelmäßig angeordnet, zum Teil ohne gegenseitigen Zusammenhang, so daß die Architektur hochgradig gestört erscheint.

Welche Beziehungen zu der Osteopsathyrosis der Erwachsenen bestehen, bei welcher Enderlen sichtbare anatomische Veränderungen nicht feststellen konnte, diese Frage ist noch nicht geklärt.

Auch die Rachitis führt zu einem charakteristischen Zwergwuchs, dessen Erkennung makroskopisch oft nicht schwierig ist, den wir aber mit nie geahnter Schärfe auch röntgenologisch feststellen können.

Diese Krankheit tritt meist im 2.—4. Lebensjahre auf, außer in den Fällen, wo sie nach Kassowitz kongenital ist, Fälle, die jedoch weit seltener sind, als dieser Autor annahm.

Die Körperlänge ist beträchtlich vermindert, die Körperproportionen sind annähernd erhalten. Der Schädel ist größer, viereckig. Die Extremitäten sind kürzer und plump. Die Knochenkerne treten verspätet auf, verspätet auch die Verkalkung der Röhrenknochen und der Epiphysenschluß. Die Epiphysen selbst sind aufgetrieben. Lange bleiben die Fontanellen offen. Spät brechen die Zähne durch, sie kommen unregelmäßig zu stehen und sind schlecht. Die Gelenke sind schlaff, die Haut weich und zart. Die Körpertemperatur ist normal. Der Gesichtsausdruck ist nicht idiotisch. Das Gesicht ist blaß, die Haare dünn und weich, das Hinterhaupt oft kahl. Die Lider sind normal, der Nasenrücken nicht eingesunken, die Ohren normal. Der Mund ist breit, oft entstellt durch Deformation der Proc. alveolares. Die Zunge ist normal, der Gaumen stärker gewölbt.

Es besteht eine Schwäche der Darmmuskulatur. Das Abdomen ist weich und aufgetrieben, dabei besteht Verstopfung. Manchmal findet sich eine Nabelhernie. Geistig sind die Kranken völlig normal. Die Schilddrüse soll völlig normal sein und angebliche Erfolge mit Schilddrüsenpräparaten fanden andernorts keine Bestätigung. Groß ist die Neigung zu Katarrhen.

Aus differentialdiagnostischen Gründen interessiert uns die Art des Knochenwachstums besonders, wenn wir sie auch nur kurz streifen können. Als Hauptcharakteristikum sehen wir das Vorhandensein neuapponierten, kalklosen Gewebes von Knochen, nicht festen Knochen, sondern weichen, zu Frakturen geneigten, sogenannten osteoiden Gewebes. Auch physiologische Resorption des bestehenden kalkhaltigen Gewebes und durch echte osteomalazische Prozesse kann dieser Prozeß verstärkt werden. Infolgedessen sind auch die rachitischen Knochen stärker durchlässig für die Röntgenstrahlen und ihr Schatten geringer differenzierbar gegenüber denen von den umgebenden Weichteilen. Die Knochenbälkchen in der diaphysalen Spongiosa sind ver-

schmälert, die Corticalis ist dünner als normal. Besonders eigentümlich ist die enchondrale Verkalkungszone, welche im Röntgenogramm neben ungleichmäßiger Schattenverteilung eine unregelmäßige, in typischen Fällen becherförmig ausgeschweifte Epiphysenlinie aufweist, bisweilen wie ausgefranst erscheint. Dabei kommen die verschiedensten Variationen vor.

Hat nun auch, nach Heubner u. a., die Rachitis eine große Heilungstendenz, so bleiben doch oft noch dauernde Nachteile und Entstellungen zurück, schlechte Beweglichkeit des Brustkorbs, mehr oder weniger hochgradige Verkrüppelung der Extremitäten und Zurückbleiben des Körperwachstums im allgemeinen: „Dieses sogar bis beinahe zum Zwergwuchs".

Bei dieser oft möglichen Ausheilung nun, schreibt Joachimsthal, verschwinden an der Ossifikationsgrenze die Unterschiede zwischen dem normalen Verhalten vollkommen, so daß man hier auf dem Skiagramm, selbst wenn es zu hochgradigen Wachstumsstörungen gekommen ist, ein durchaus normales Verhalten der Wachstumszonen vor sich zu haben glaubt. Besonders merkwürdig erschien ihm der Fall eines 7jährigen Mädchens mit den ausgesprochenen Zeichen abgelaufener Rachitis (Verkrümmung der langen Röhrenknochen, Prominenz der Tub. frontalia, rachitischem Rosenkranz und dergleichen mehr), die zu einer so beträchtlichen Behinderung des Wachstums geführt hatte, daß die nur 83 cm große, sonst proportioniert gebaute Patientin hinter ihrem erst $2^{3}/_{4}$ Jahre alten Bruder zurückgeblieben war. An dem Röntgenogramm war der Ossifikationsstand nicht nur normal, sondern auch schon der sonst erst im achten und neunten Lebensjahre auftretende untere Epiphysenkern der Ulna vorhanden. U. a. stellte auch Knöpfelmacher in Wien ein Kind mit rachitischem Zwergwuchs vor: 13 Jahre alt, 84 cm groß, zu denen Kassowitz dann noch drei ähnliche Fälle hinzufügen konnte.

Der Rachitis könnten wir hier als ursächliches Moment des Zwergwuchses oder gestörten Längenwachstums das der hereditären Lues anreihen, doch wollen wir dieses Bild mehr bei der späteren Beschreibung des Infantilismus würdigen. Vorerst noch wollen wir andrer Momente gedenken, die ebenfalls eine Hemmung des Körperwachstums im Gefolge haben.

Befällt ein chronischer Gelenkrheumatismus einen kindlichen Körper zu einer Zeit, wo das Knochenwachstum noch nicht zum Abschluß gekommen ist, so resultiert bisweilen eine derartige Schädigung von Gelenk und Epiphysenknorpel, daß vollkommene Versteifungen, „Synarthrosen", eintreten, welche das epiphysäre Wachstum auf dem Zeitpunkte der Entwicklung fixiert halten, an welchem die Noxe eingewirkt hat. Verkrümmungen, Muskelschwund treten dann als sekundäre Erscheinungen hinzu. Dieses Krankheitsbild beschrieb u. a. Hoppe-Seyler an der Hand eines solchen Falles aus der städtischen Krankenanstalt in Kiel. Darauf hat Neurath diese Verhältnisse eingehend gewürdigt in der Arbeit: „Sekundäre Wachstumsstörungen nach chronischem Gelenkrheumatismus im Kindesalter".

Auch neurogene Einflüsse können das Wachstum nachteilig beeinflussen. In welchem Maße gelähmte Glieder im Wachstum zurückbleiben, sehen wir an der infantilen Kinderlähmung.

Auch Trauma wird als direkte Ursache für Zwergwuchs beschrieben. Blitzschlag ist beschuldigt worden. Ob wir vielleicht ein Wachstumszentrum in der Großhirnrinde vermuten müssen, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls kamen Fälle zur Veröffentlichung, wo eine andere Ursache für die plötzliche Verzögerung des Längenwachstums nicht ausfindig gemacht werden konnte.

So beschreibt Schabad in der „Berliner klinischen Wochenschrift", 1907, Nr. 45, einen durch Schädeltrauma

bedingten Zwergwuchs im jugendlichen Alter. Ein 9jähriger Knabe erlitt im Alter von drei Jahren eine Schädelfraktur und blieb seit jener Zeit im Wachstum zurück. Schabad weist darauf hin, daß es sich um die solitäre Form des echten oder reinen Zwergwuchses mit proportionaler Entwicklung aller Körperteile gehandelt habe. Behandlung mit Schilddrüsentabletten sei erfolglos gewesen. Daraus darf vielleicht geschlossen werden, daß diese nicht geschädigt gewesen ist. Kommen doch gerade bei Traumen Blutungen in die Schilddrüse vor, welche das Gewebe zerstören und in ursächlichen Zusammenhang mit dem Ausbleiben des Wachstums gebracht worden sind. Einen Fall dieser Art, wo vielleicht ein Trauma einen Schwund der Schilddrüse (Athyreosis) herbeigeführt hat, dem dann Zwergwuchs folgte, bildet Knoblauch in seinen „Krankheiten des Zentralnervensystems", S. 545, mit charakteristischem Röntgenogramm ab.

Kurz erwähnt wurde soeben der einfache oder essentielle Zwergwuchs, auch Nanosomie genannt. Es handelt sich dabei um abnorm kleine, körperlich und geistig vollständig normale, symmetrisch gebaute Individuen, bei denen gar keine Organveränderung nachweisbar ist. Die Erscheinung ist vererbbar und beruht vielleicht auf einer Hypoplasie der Keimdrüsen.

v. Borgmann stellte u. a. in der Berliner Medizinischen Gesellschaft 1906 einen derartigen 22jährigen Zwerg vor. Hier zeigte das Röntgenogramm, was auch für viele andere Zwerge, namentlich von Joachimsthal nachgewiesen ist, daß die knorpeligen Epiphysenfugen erhalten waren, daß seit Jahren aber das Wachstum aufgehört habe. [Nebenbei hält Kassowitz das Erhaltenbleiben dieser Fugen im vorgeschrittenen Alter für typisch für Myxödem.] Und doch können diese Zwerge noch langsam weiter wachsen und zwar nach Joachimsthal, der eine Liliputanertruppe untersuchte, in zeitweise stärkerem, zeitweise schwächerem

Grade, ja, sogar in vorgeschrittenem Alter noch. So demonstrierte von Hansemann in der Berliner Medizinischen Gesellschaft 1902 den sogenannten „Vogelkopfmenschen", den Virchow zehn Jahre vorher vorgestellt hatte, der seitdem gering, aber auch proportional gewachsen war und nunmehr Zeichen der Männlichkeit zeigte. Das Wachstum war nun zum Stillstand gekommen, röntgenographisch erschienen die Epiphysenknorpel verknöchert.

Auch Paltauf beschrieb einen 23jährigen Fall echter Nanosomie mit Mikrocephalie, das bekannte „Mädchen mit dem Orangenkopf" von Barnum. Auch hier fand sich eine Retardation in der Epiphysenverknöcherung.

Schließlich hätten wir noch der Zwerge zu gedenken mit völlig unproportioniertem Bau, wie der Zwerg Count Orloff, der in Breslau 1902 in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur von Ponfick gezeigt wurde, bei dem z. B. die Oberschenkel verschwindend klein waren gegen die verhältnismäßig langen und dabei sehr stark ausgebogenen, mit fabelhafter Schmalheit gebauten Tibien. Die fibulae waren nur teilweise vorhanden, ein oberes und ein unteres Stück, während das Mittelstück fehlte. Die Gesamtlänge war kurz. Bis dahin hatte Patient 28 Knochenbrüche erlitten. Er war kyphoskoliotisch und dementsprechend das Brustbein vorgewölbt. Die Krankheit begann im 14. Lebensjahre, weshalb Ponfick die Rachitis ausschloß, „wenn man nicht den wenig besagenden Begriff der Rachitis tarda einfügen wollte". Zunehmende Immobilisation stellte sich ein. Ponfick ließ es dahingestellt sein, ob es ein besonderes Krankheitsbild sei. Muskelschwund, Osteoporose sollen sich sekundär eingestellt haben. Die Gemütsart war eine heitere.

* * *

Vom Zwergwuchs unterschieden wird der Infantilismus. Vielfach läßt sich jedoch eine scharfe Grenze nicht

ziehen. Pfaundler hebt als Charakteristika hervor: rückständige Entwicklung der Genitalorgane, Ausbleiben der Pubertät, Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere, Beibehalten des kindlichen Typus und kindlicher Geistesqualitäten in höherem Alter.

Um die Zeit der Pubertät tritt der Infantilismus meist erst in Erscheinung. Er beruht auf hereditärer Belastung. Alkoholismus der Eltern, Lues, Tuberkulose hinterlassen auch in dieser Weise ihre Spuren an den Kindern. Mangel an Mutterbrust, schlechte Ernährung und Pflege, Mangel der Erziehung und Lebensweise tragen das ihrige dazu bei. Zu chronischen ererbten Krankheiten kommen akute und schädigen die an sich lebensschwachen Kinder in ihrer Gesamtkonstitution; manchmal bevorzugen sie einzelne Organe, so Lues Leber, Knochen und Gehirn, Tuberkulose Lunge und Darm. Auch die Schilddrüse kann erkranken und so das von Hertoghe sehr stark betonte, kretinistische Agens zur Geltung kommen, mit seiner das Knochenwachstum stark alterierenden Komponente. Sahen wir doch oben in all diesen Fällen, daß die Verknöcherung zwischen Epiphyse und Diaphyse fehlt oder verzögert ist. Es können dann zwar die Röhrenknochen stark in die Länge wachsen, so daß die im übrigen infantilen Personen das gewöhnliche Körpermaß sogar überschreiten können. Dann haben wir dieselbe Folge, welche die Kastration männlicher oder weiblicher Tiere mit sich bringt. So sei denn auch kurz der Einfluß der Hoden auf das Wachstum erwähnt.

Woran erkennen wir nun eine syphilitische Belastung, wenn die Anamnese fehlt? Oft ist dieses leicht zu beweisen, wenn die bekannte Hutchinson'sche Trias: 1. die interstitielle Keratitis, 2. die zentral bedingte Taubheit oder Taubstummheit, 3. Wachstumsanomalien der oberen inneren „bleibenden" Schneidezähne vorliegen oder Kubitaldrüsenschwellung, Milztumor, Exantheme, Rhagaden, Rhinitis, Chorioretinitis, chronische ankylosierende Kniegelenkentzündung,

Daktylitis oder dergleichen. Nicht selten aber stoßen wir auf Schwierigkeiten. In solchen Fällen nun leisten uns oft die Röntgenuntersuchungen vorzügliche Dienste, indem wir bei Fehlen andrer Symptome das Knochensystem in deutlicher, röntgenographisch feststellbarer Weise affiziert sehen. So sagt auch Heubner, daß „auf dem Gebiete des Nervensystems die tardiven Fälle allerhand Funktionsstörungen zeigten, die teils unsicheren und vieldeutigen Ursprunges wären. Zu letzteren wären zu rechnen: mangelhafte geistige Entwicklung, die sich manchmal erst spät im schulpflichtigen Alter zu erkennen gäbe, bis zu völliger Idiotie, Infantilismus, später Pubertät, mangelhaftem Längenwachstum usw." Da sei es oft der persönlichen Willkür überlassen, ob man einen Zusammenhang mit Erbsyphilis annehmen wolle oder nicht. Auch die Wassermann'sche Serumreaktion auf Lues kann uns oft im Stiche lassen.

Worin bestehen nun die Veränderungen an den Knochen, die für Syphilis hereditaria typisch sein sollen?

Für Neugeborene finden wir nach Tschistowitsch (zitiert nach Lindemann, I.-D. Berlin 1903) „verstärkte unregelmäßige Ablagerung von Kalksalzen in dem hypertrophischen Knorpel, bedeutende Hemmung in der Entwicklung der Knochenplättchen, Resistenz der verkalkten Knorpelbalken, welche das Erscheinen einer überzähligen, zwischen Regressiv- und Granulationsschicht sich einzwängenden Schicht spongiösen Gewebes bedingt und schließlich das Auftreten von Granulationsherden, welche zu regressiven Veränderungen neigen". Was die periostale Ossifikation dagegen angeht, so wird sie zum mindesten gut, wenn nicht sogar stärker entwickelt beschrieben. Was Reyher in derartigen Fällen fand, war „eine mehr oder weniger verbreiterte, sowohl epi- als diaphysenwärts einzelne Zacken aussendende, unregelmäßige, mitunter unterbrochene tiefdunkle Epiphysenlinie, hinter welcher nach der Diaphyse zu gemäß der hier vorhandenen Atrophie bezw.

Granulationsgewebsbildung eine ziemlich starke aufgehellte Zone wahrgenommen werden kann. Auch die Periostitis ossificans ist sichtbar, und zwar als eine den Schaft in größerer oder geringerer Ausdehnung oft mantelartig umkleidende, gleichfalls intensiv dunkle Schattenlinie, namentlich an der von Fournier als säbelscheidenartig gekrümmt bezeichneten Tibia. In fleckiger Zeichnung, Auftreibung und ungleichmäßiger Gestaltung der Knochenenden endlich soll sich die von Hochsinger als Phalangitis syphilitica beschriebene Knochenveränderung kundgeben. Welche skiagraphischen Erscheinungen diese Erkrankungen im vorgerückteren Alter machen, darüber konnte mir die zur Verfügung stehende Literatur keinen Aufschluß geben.

Kurz auch will ich erwähnen, daß infantilistische Erscheinungen auch bei Erkrankungen der Hypophyse beobachtet wurden. Bei Hypophysisgeschwülsten sind, namentlich wenn sie mit Schilddrüsenschwund einhergehen, wiederholt myxödematöse Beschaffenheit der Haut (Fröhlich, Fuchs), Ausfall der Haare, Hypoplasie der Genitalien (Babinsky, Raymond) und Störungen der Sexualfunktionen — bei Frauen Amenorrhoe — beobachtet worden. Hierzu gesellen sich dann oft auch beim Zwergwuchs beobachtete, hochgradige Sehstörungen, zum Teil in Form typischer heteronymer, und zwar bitemporaler Hemianopsien.

Weiter soll Infantilismus beruhen können auf angeborenen oder erworbenen Klappenfehlern.

Und schließlich muß ich noch Erwähnung tun der progressiven Paralyse im Kindesalter, welche ebenfalls körperliche und geistige Defekte hervorruft.

Betrifft die Paralysis progressiva auch in der Mehrzahl Personen im Alter von 30 bis 50 Jahren, so hat sich doch neuerdings gezeigt, daß die Zahl der jugendlichen Paralytiker sich auffallend vermehrt. Bereits im Jahre 1896 konnte Altzheimer 41 Fälle der Art zusammenstellen, zu denen dann später noch zahlreiche Beobachtungen kamen.

Haben wir somit alle die Momente besprochen, welche für unser Thema des Zwergwuchses und des Infantilismus in Frage kommen, so wenden wir uns nun den beiden Fällen zu, von denen ich den ersteren längere Zeit beobachten konnte, während der letztere mir nur einen Tag, gelegentlich seiner Aufnahme zur Krätzekur, gerade vor Beendigung dieser Arbeit, zur Verfügung stand.

Fall I.

Vergl. Tafel 1, 2a, 2b, 3a, 4.

Anamnese:

Der Vater des Patienten starb im Alter von 43 Jahren an Empyem, Lungentuberkulose und Gumma cerebri (Sektion: Prof. Heller). Außerdem war er ein starker Potator.

Zwischen den Eltern bestand keine Blutsverwandtschaft. In der Familie ist kein Zwergwuchs vorgekommen. Anhalt für Vorkommen von Kropf ist nicht zu eruieren.

Die Mutter lebt und leidet an Kniegelenktuberkulose (Amputation).

Von den Geschwistern war nach Aussage der Mutter das erste ein 7 Monatskind, ein Junge, der lebt, groß und gesund ist. Das zweite Kind, ein Mädchen, starb nach 1/2 Jahr, angeblich an Durchfall. Das dritte, ein ausgetragenes Kind, ist unser Patient. Das vierte, ein Mädchen, starb nach 1/2 Jahr und soll 2 Tage Ausschlag gehabt haben, Masern oder Scharlach angeblich. Das fünfte ist ein noch lebender, kräftiger junger Mensch im Alter von 17 Jahren.

Unser Patient, Fritz B., kam also als ausgetragenes Kind zur Welt, wurde an der Brust genährt und lernte mit 9 Monaten laufen. Bis gegen Ende des 3. Jahres war er, wie die Mutter erzählt, gesund und nahm gut an Größe und Gewicht zu. Dann bekam er Brechdurchfall und soll bis zum 9. Jahr bettlägerig gewesen sein. Dann ging er versuchsweise zur Schule und gibt an, gut haben lernen zu können.

Im Alter von 10 Jahren suchte er die Medizinische Poliklinik auf, woselbst folgende Befunde erhoben werden konnten, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. v. Starck verdanke:

1. III. 02. Vater leitet an Lues II und III. Der Knabe Fritz leidet in letzter Zeit an Durchfällen und ist sehr zurückgekommen. Er ist für sein Alter sehr klein, blaß, zeigt ausgeprägte Säbelbeine und alte rachitische Erscheinungen. Impetiginöse, etwas feuchte Stellen mit erhabenen Krusten am Kinn und an der medialen Seite des vorderen Oberschenkels. Temp. 38,2°.

Diagnose: Anämie, Rachitis.

Nach einem Jahre (31. XII. 03) stellt er sich wieder vor mit einem 14 Tage bestehenden Ekzem in der rechten Kniekehle. Es fällt auf, daß

er klein, verwachsen, blaß und in mäßigem Ernährungszustand ist. Unter- und Oberschenkel sind rachitisch gekrümmt, die Epiphysen verdickt. Die Körpergröße beträgt 105 cm. Sein ein Jahr älterer Bruder ist 135 cm lang. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, reich an Indikan. Der Hb.-Gehalt des Blutes nach Gowers = 60 %.

Herz und Lungen o. B.

Therapie: Ichthargan-Vaselin 10 %.

Am 20. XI. 05, also im Alter von 13 Jahren, findet sich neben der obigen Anamnese, zu der noch nachgetragen ist, daß bei dem Durchfall die Stühle alle 2 Stunden erfolgen und übelriechend seien, folgender Befund:

Sehr magerer, im Wachstum zurückgebliebener Junge. Über rechter Lunge überall Giemen und Pfeifen. Herz: o. B.

Abdomen sehr aufgetrieben, Milz und Leber nicht palpabel.

An den abhängigen Partien des Bauches Schallverkürzung, die nach Lage wechselt. Nicht sicheres Fluktuationsgefühl.

Diagnose: Tabes mesaraica, chronischer Dickdarmkatarrh.

Therapie: Darmspülung, Diät.

Von jetzt an hat er sich nicht weiter ärztlich behandeln lassen und sich meistens in den dürftigen häuslichen Verhältnissen bewegt. Die Schule besuchte er bereits seit dem 12. Lebensjahr nicht mehr wegen allgemeiner Schwäche. Ferner gibt er an, das Sitzen nicht haben aushalten zu können, weil er dann Schmerzen im Oberschenkel über den Knien bekommen habe. Auch habe er damals fast ein halbes Jahr fortwährend Kopfschmerzen gehabt. Ein Handwerk erlernte er nicht.

Im Jahre 1907 gibt er an, eine Lungenentzündung gehabt zu haben.

Am 22. VIII. 09 wird er nachts in die städtische Krankenanstalt eingeliefert, da er zu Hause keine Pflege habe. Vor 6 Tagen sei er plötzlich unter Schüttelfrost und mit lebhaften Seitenstichen erkrankt, so daß er auf der Straße nicht mehr habe weitergehen können. In den letzten Tagen, besonders heute, sei er verwirrt und habe Krämpfe. Auswurf und Nachtschweiße habe er bisher nie gehabt.

Patient macht einen sehr benommenen Eindruck, er phantasiert fortwährend und rollt mit den Augen. Das Gesicht ist blaß bis auf die Wangen, die einen leichten Anflug von Röte zeigen. Er hat Fieber zwischen 39 und 40° und eine Pneumonie des rechten Oberlappens. Am 3. Tag der Aufnahme löst sich die Pneumonie unter plötzlichem Abfall der Temperatur, welche dann noch ca. 1 Woche subfebril bleibt. Im rostfarbenen Sputum fanden sich Pneumokokken, keine Tuberkelbazillen. Im Urin war anfangs Eiweiß vorhanden, kein Zucker; die Diazoprobe fiel dunkelgelbbraun aus; Indoxyl war reichlich vorhanden. Der Stuhl war die ersten Tage diarrhöisch. Am 5. Tage ist Patient so klar, daß er ohne Hilfe Nahrung zu sich nimmt.

Im übrigen konnte von dem Patienten folgender interessante Status erhoben werden:

Er ist fast 18 Jahre alt und dabei 121 cm groß. Die Spannweite der Arme beträgt 124,5 cm. Er ist von schwächlichem Körperbau. Die Knochen sind dünn.

Die Oberschenkel sind nach vorne und nach außen verkrümmt, die Knie etwas verdickt, die Unterschenkel auch etwas nach außen verbogen und stehen in geringer Varusstellung zu den Oberschenkeln. Der Gang ist etwas watschelnd. Es besteht ein geringer Grad von Lordosis. Die Trochanteren der Oberschenkel sind eben sichtbar und stehen etwa 1/2 cm unter der Roser-Nelaton'schen Linie.

Das Fußskelett ist zart.

Die oberen Extremitäten sind grazil, speziell die Hände.

Die Länge des Oberarmes beträgt . . . . 23 cm
Die Länge des Unterarmes ohne Hand beträgt 19 „
Die Länge des Mittelfingers beträgt . . . . 7,5 „
Die Länge des Oberschenkels beträgt . . . 30 „
Die Fingerspitzen reichen beim Aufrechtstehen bis 18 cm an das Knie.
Die Länge des Unterschenkels beträgt . . . 31 „
Die Wirbelsäule ist 53 cm lang.
Der Abstand der Spina a. s. beträgt . . . . 21 „

Der Ernährungszustand ist sehr herabgesetzt. Gewicht = 22 kg.

Die Muskeln sind schlaff.

Umfang der Muskulatur am

Oberam . . . 20 cm
Unterarm . . . 17 „
Oberschenkel . 33 „
Unterschenkel . 23 „

Fettpolster fehlt größtenteils. Tiefliegende Augen.

Die Haut ist blaß, die Lippen bläulich, die Ohren durchscheinend, die Schleimhäute blaß.

Die Haut ist nicht gedunsen oder ödematös, sie ist zart und weich.

Die Kopfhaare sind dünn gesät, namentlich am Hinterkopf, das einzelne Haar ist trocken und brüchig. In der Achselhöhle sind keine Haare vorhanden, ebenso auf dem mons pubis, während sie am Scrotum entwickelt sind.

Kein Hautausschlag. In der rechten Kniekehle eine kleinhandtellergroße dünne Narbe, ebenso sind an der Streckseite der Unterschenkel einige kreisrunde Narben, die von einem Ausschlag mit Eiterblasen von vor 2 Jahren herrühren sollen (angeblich von Brennesseln).

Nachdem das hohe Fieber mit seinen Erscheinungen (getrübtes Sensorium, krankhafte Unruhe, Jaktation, Delirien) vorüber ist, erweist sich die Psyche des jungen Mannes als noch knabenhaft. Dumm kann man ihn keineswegs nennen. Die Schulkenntnisse, welche zu erwerben er nur sehr wenig Gelegenheit hatte, sind gut haften geblieben. Er zeigt jetzt eine ziemliche Geweckteit und faßt leidlich schnell auf. Im Karten-

spiel gewinnt er meist. Seine Schriftzüge sind geordnet. Rechnen geht, soweit gelernt, ziemlich gut. Seine Stimme ist noch nicht mutiert. Am Klavier erreicht er beim Singen bei im allgemeinen sehr schwacher Stimme das hohe E und das tiefe H.

Die Körpertemperatur bleibt nach längerer Beobachtung morgens und abends 37,0—37,2°.

Kopf: Der Kopf ist proportioniert gebaut. Die Maße sind:

Der Schädelumfang (Protub. occip.-glabella) . .	51,5 cm
Diameter biparietal.	19 „
Diameter bitemporal.	16,5 „
Stirnbogen	23 „
Scheitelbogen	25 „

Scheitel und Stirnhöcker springen nicht vor. Den Sitz der Fontanellen fühlt man nicht mehr. Die Nasenwurzel liegt tief, ohne daß man sie als eingesunken betrachten kann.

Der Gesichtsausdruck ist kindlich, ängstlich. Die mimischen Bewegungen sind alle gut möglich.

Kein Epicantus.

Die Augen stehen und bewegen sich normal. Sie erscheinen bei dem geringen Fettpolster groß und tiefliegend.

Die Korneae sind beiderseits völlig klar. Die Pupillenreflexe sind prompt. Das Sehvermögen ohne Glas beiderseits = 6/7. Der Augenhintergrund zeigt keine Veränderung an Papille, Retina und Chorioidea. Es besteht keine Einschränkung der Gesichtsfelder. Die Konjunktiven sind blaß. Der Fundus ist sehr blaß, sog. Fundus flavus. Die Gefäße sind nicht geschlängelt. Die Ohren sind von normaler Bildung. Die Ohrmuscheln sind blaß, durchscheinend. Das Hörvermögen ist, für Knochen und Luftleitung geprüft, intakt, rechts eine Spur geringer als links, infolge eines chronischen ausgeheilten Mittelohrkatarrhes. Die Nase ist spitz. Geruchsvermögen ist gut. Keine Geschwüre, geringe Hyperplasie der unteren Muscheln.

Das Zahnfleisch und die Mundschleimhaut zeigen die erwähnte Blässe. Speichelsekretion o. B.

Das Zahngebiß zeigt folgenden Stand der Entwicklung:

Im Oberkiefer stehen die vier Schneidezähne gerade, in entsprechendem Abstand, sind nicht kleiner als normal und zeigen keine Ausfransung, guten Schmelzbelag. Nur der linke mittlere zeigt eine Andeutung einer bogenförmigen konkaven Schnittfläche. Die Eckzähne sind noch neu und gut. Die Prämolaren sind mit Ausnahme des linken vorderen, der etwas Karies hat, normal. Hinter dem zweiten rechten stehen die Reste seines Vorgängers aus der ersten Dentition noch. Der erste Molar rechts ist gut, der zweite fehlt noch, desgleichen der dritte. Links ist der erste Molar sehr kariös, der zweite vorhanden und gut, der dritte fehlt.

Am Unterkiefer zeigen die vier Schneidezähne neben sonst glattem Schmelz eine gering-konkave Schneidefläche. Die Eckzähne sind an den

Spitzen kariös und scheinen noch von der ersten Dentition zu stammen, denn schief nach innen bricht ein neuer linker Eckzahn durch. Die Prämolaren sind gut, nur steht rechts noch ein alter kariöser dazwischen. Die ersten Molaren sind beide kariös, die zweiten in gutem Zustand vorhanden. Die Zunge ist nicht belegt und wird gerade vorgestreckt. Die hinteren Zungenabschnitte bieten keine Besonderheit.

Der Gaumen ist etwas hoch, doch stehen die Zahnreihen senkrecht. Die Mandeln sind klein.

Hals: Der Hals ist dünn und 18 cm lang. Sein Umfang über dem Schildknorpel beträgt 28 cm. Die beiden Schildknorpel lassen sich bis ins einzelne abtasten.

Eine Schilddrüse ist nicht zu fühlen. Lymphdrüsen sind im Nacken nicht zu fühlen, auch am Ellbogen und in der Leistenbeuge nicht. Dagegen fühlt man unter dem linken Kieferwinkel 2 kleinkirschgroße, nicht schmerzhafte Drüsen. Drüsennarben sind nicht vorhanden.

Der laryngoskopische Befund bietet nichts Besonderes. Die Stimme ist hell. Die Wirbelsäule verläuft gerade. Da Patient den Kopf immer etwas nach vorn gesenkt trägt, springt der siebente Halswirbel stärker als sonst vor. Bei Perkussion wird nicht über Schmerzhaftigkeit geklagt.

Brust: Der Brustkorb ist ziemlich gewölbt. Zeichen eines rachitischen Rosenkranzes, Trichter- oder Hühnerbrust, Harrison'sche Furchen sind nicht vorhanden.

Bei der Atmung dehnt sich der Brustkorb leidlich gut und gleichmäßig aus. Seine Maße sind:

Brustumfang in Mammillenhöhe

im Exsp. in Ruhe 69 — im tiefsten Insp. 73

in Höhe des Proc. xiphoides

in Ruhe 70 — im tiefsten Insp. 73,5

Die Vitalkapazität am Spirometer vorn ist = 1700 ccm.

Der dorsoventrale Thoraxdurchmesser mißt:

über Angulus Ludovici . . . 13,5 cm

in Mammillenhöhe . . . . 17 „

in Proc. xiphoid.-Höhe . . . 18 „

Der transversale Thoraxdurchmesser mißt:

in Mammillenhöhe

in Ruhe 20,5 cm — im Insp. 21 cm

in der Höhe der Rippenbögen

in Ruhe 19,75 cm — im Insp. 21 cm

Der Lungenschall, 2 Monate nach Ablauf der Pneumonie, ist voll mit Ausnahme der rechten Spitze, an der der Schall gering verkürzt ist, vorn bis zur III. Rippe, hinten bis zur IV. Proc. spin. Vereinzelt hört man auch hier oben hinten etwas Brummen, Schnurren, Pfeifen.

Die im Verlauf der Beobachtung angestellten Tuberkulinproben waren negativ und zwar 2 mal eine Ophthalmoreaktion mit 1 % Tuberkulin, 2 mal eine Pirquet'sche Reaktion mit 25 % Tuberkulin, wobei jedoch berücksichtigt werden muß, daß der Patient sehr anämisch ist. Aber auch sonst bietet die Lunge normalen Befund, juveniles Atmen. Die hinteren unteren Grenzen reichen bis zum XI. — XII. Proc. spin. und sind gut verschieblich. Die Spitzen sind am Kukullarisrand hinten beide 5,5 cm breit zu perkutieren. Die Supra- und Infraskapulargruben sind kaum eingesunken.

Herz: Der Spitzenstoß ist schwach fühlbar 1,5 cm innerhalb der Mammillarlinie. Die Herzdämpfung reicht von der Medianlinie 6 cm nach links, 2,75 cm nach rechts und ist 7 cm hoch bis zur III. Rippe.

Der Puls ist klein, weich, etwas frequent, ca. 100—110 in der Minute.

Der Blutdruck nach v. Recklinghausen = 124 cm, die Amplitude = 65 cm — 140 — 75 cm. Die Herztöne sind leise und rein.

Bauch: Der Bauch ist stark gleichmäßig gewölbt. Der Umfang über dem Nabel beträgt 69 cm in Ruhe. Der Perkussionsschall ist überall, auch in den abhängigen Partien, tympanitisch. Der Leib ist weich, keine Fluktuation.

Die Leber ist nicht zu palpieren. Sie überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen nicht und mißt in der

Skapularlinie	8,6 cm
Axillarlinie	10 „
Mammillarlinie	9 „
Parasternallinie	8 „
Nach links reicht sie .	5,5 „

Von der rechten Mammilla ist sie 3,5 cm entfernt.

Die Milz ist vergrößert, unter dem Rippenbogen nur schwach fühlbar. Sie mißt in der Länge 11 cm, in der Breite 7 cm.

Magen o. B.

Stuhlgang täglich, anfangs diarrhöisch, jetzt festbreiig, ohne Blut.

Urin klar, z. Z. der Pneumonie Spuren Eiweiß, jetzt kein Eiweiß, kein Zucker, viel Indoxyl.

Diazoprobe: dunkelgelb, etwas rötlich.

Nach Darreichung von 100 g Traubenzucker auf den nüchternen Magen trat in den in 5 Intervallen desselben Tages entleerten Urinen kein Zucker auf. Die Darreichung von Thyreoidintabletten, die wir sonst dem Patienten verabreichten, war den Tag vorher unterblieben.

Die Genitalien fallen durch Fehlen der Haare auf dem Mons pubis auf. Am Scrotum sind sie entwickelt. Testes sind beide klein. Erektionen fehlen, auch jegliche Libido. Inguinaldrüsen sind wenig an Zahl und klein.

Die Nägel sind spröde, nicht glatt, haben Längsfurchen, keine Verfärbung.

Das Empfindungsvermögen der Haut, der Muskel- und Gelenksinn, die Haut- und Sehnenreflexe sind normal.

Die Extremitäten bieten den oben beschriebenen Befund. Besonders wichtige Aufschlüsse aber gab die Röntgenuntersuchung.

Die distalen Epiphysen an Ulna und Radius sind von der Diaphyse durch eine noch breite, helle Zone getrennt, welche nur in ihren mittleren Partien um ein geringes dunkler ist. Die Knochenränder zeigen dunkle, scharfe, gerade Ränder. Auffallend ist eine etwa 2 mm vom distalen Rande entfernte, diesem parallele, durchgehende, ebenfalls schwarze Linie und weiter vier in der Diaphyse mehr oder weniger deutliche schwarze Linien, alle einander parallel, besonders deutlich am linken Radius zu sehen. An beiden Ulnae sieht man nur zwei derartige Schatten. Die Struktur der Knochenbälkchen der Spongiosa tritt markant hervor, die Kompakta ist von tiefdunklem Schatten.

Unter den durch weite Zwischenräume getrennten Handwurzelknochen fehlt das Os pisiforme, auch die Sesambeine sind noch nicht vorhanden. Von dem Haken des Os hamatum ist kein Schatten sichtbar.

Die distalen Epiphysen der Mittelhandknochen sind von ihren Diaphysen durch helle Zonen getrennt, mit Ausnahme der des Metakarpus I. Doch sind am Metakarpus I und II schon Verbindungsbrücken sichtbar. Eine Verknöcherung des proximalen Epiphysenendes des Metakarpus I ist noch nicht eingetreten. Die gleiche ausgebliebene Verknöcherung sehen wir an den proximalen Epiphysen sämtlicher Phalangen, mit Ausnahme der der Grundphalanx beider Daumen, wo sie fast vollendet ist. Bezüglich der Spongiosa gilt das gleiche wie von Radius und Ulna.

Die zweite Aufnahme wurde vom rechten Knie gemacht. Wohl infolge der starken Vorwärtskrümmung des Femurs und des dadurch bedingten Abrückens von der Röntgenplatte ist vom Femur nur wenig einzelnes zu sehen, es ist jedoch deutlich, daß die Kortikalis relativ schmal ist. Ferner ist sichtbar, daß eine Verknöcherung der Diaphyse mit der distalen Epiphyse erst eben im Gange ist. In ausgezeichneter Weise treten uns dieselben seltsamen Verhältnisse am oberen Tibienende entgegen, wie wir sie an den Unterarmknochen fanden, nur noch deutlicher. Umsäumt von zwei dunklen, hier etwas welligen Rändern der Knochenenden nehmen wir den Spalt der sogenannten Epiphysenlinie wahr, hell in der Peripherie, etwas dunkler in den zentralen Teilen. Diesen Rändern zieht dicht parallel eine zweite Linie, und dieser wiederum eine dritte, welcher in gleichen Abständen, transversal also zur Knochenlängsachse, noch 4 weitere Linien folgen. Sie haben nicht ganz die Dichtigkeit des Schattens der Kortikalis. Der Schatten der Patella ist kaum zu sehen, wenn überhaupt vorhanden.

Auffallend ist das Blut verändert. Der Hämoglobingehalt betrug bei mehreren Untersuchungen 40, 45, 50 %, gemessen mit dem Hämometer (Sahli). Schon makroskopisch sieht das Blut hell, wässerig, dünnflüssig aus. Es klebt wenig und läßt sich schlechter als normales Blut auf dem Objektträger ausstreichen.

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 3 480 000, die der weißen, inkl. kernhaltigen roten, 17 200 im cbmm.

Stark verändert ist das mikroskopische Blutbild.

Im frischen Deckglassplitterpräparat sieht man neben normalgroßen roten Blutkörperchen auch einige Makro- und Mikrocyten. Auch Poikilocyten sind zu sehen. Die Färbung wurde nach der Leishmann'schen Methode vorgenommen. Auffallend ist die große Zahl kernhaltiger roter Blutkörperchen, in denen mehrfach Figuren, wie sie als amitotische Teilung angesehen werden, zu sehen sind; solche, in denen nur noch Kerntrümmer vorhanden sind, ferner solche, in denen das Protoplasma sich halbmondförmig um die kernlose Mitte verdichtet, endlich 1½ mal so große, sehr blasse polychromatophile Erythrocyten sind spärlich vorhanden.

Im Blutbild der weißen Blutkörperchen finden sich vorwiegend neutrophile Leukocyten (polymorphkernig, Protoplasma blau-rötlich bis hellviolett, teilweise mit, teilweise ohne Granula).

Auch Lymphocyten sind viel vorhanden, sowohl kleine als auch größere (Kern meist rund, in größeren etwas eingekerbt). Das basophile Protoplasma zeigt bei den größten Formen (4 mal größer als die kleinsten) Granula, von denen es fraglich ist, ob sie als acidophil zu bezeichnen sind. In diesen letzteren sind die großen Kerne oval.

Auch sogenannte Übergangsformen von einkernigen zu mehrkernigen Leukocyten finden sich.

Eosinophile Zellen sind spärlich. Um ein geringes häufiger sind die basophilen Leukocyten mit gesättigt violetten Granula (Mastzellen). Auch Türk'sche Reizungsformen mit ihrem intensiv blauen Protoplasma und zirka doppelter Größe gegenüber kleinen Lymphocyten kommen, wenn auch selten, zu Gesicht.

Die Blutplättchen sind vermehrt.

Eine Berechnung des Prozentgehaltes der verschiedenen Formen unterblieb wegen schwieriger Deutung der vielen Übergangsformen.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit betrug 220 mm. Das anfangs klar abfließende Serum wurde leider zum Schlusse getrübt durch Beimengung von Blut, so daß eine Sedimentuntersuchung speziell auf Lymphocyten noch nachgeholt werden muß.

Zum Vergleich unseres Falles von Infantilismus und Zwergwuchses hatten wir Gelegenheit, noch einen solchen von einer anderen Art Zwergwuchs heranzuziehen, der sich zur Vornahme einer Scabieskur in der Anstalt vorübergehend befand.

Fall II.

(Vgl. Tafel 1, Tafel 2, Tafel 3 b.)

Es handelt sich um einen 26jährigen Kellner B. aus H., der mit der Absicht, eine Scabieskur durchzumachen, die Anstalt aufsucht. Der-

selbe hat die Größe von 1,12 m und eine Spannweite von 1,14 m. Sein Gewicht beträgt 30 kg. Er ist ziemlich proportioniert gebaut. Der Stamm mißt vom Foramen magnum bis zur Steißbeinspitze 52 cm, die obere Extremität 50 cm, die untere Extremität 61 cm. Die Haut ist glatt, weich und läßt sich besonders im Gesicht unter dem Kinn in wulstigen Falten abheben. Sie liegt auch unberührt dem Halse und Kinn in dicken Falten auf. Die Brustwarzen haben einen ausgesprochen weiblichen Typ. Deutlich fühlt man in der Tiefe Brustdrüsensubstanz.

Das Haar ist weiß-blond und reichlich. Es besteht ein einfacher Haarwirbel. Die Achselhöhle ist unbehaart, gut behaart der Mons pubis und das Scrotum. Das psychische Verhalten in der Anstalt ist das eines friedlichen Menschen. Er erzählt geläufig und verständig. Die Intelligenz ist eine gute. Die Stimme ist hell und leise, noch wie die eines Kindes.

Die Körpertemperatur ist normal.

Der Schädel ist etwas größer, als der Proportion entspricht.

Der Umfang beträgt . . 54,5 cm (occiput.-glabella).
Der Stirnbogen beträgt . 27 „
Der Scheitelbogen . . . 29 „

Das Hinterhaupt ist etwas verbreitert. Der Gesichtsausdruck ist greisenhaft, Runzeln und Falten ziehen über die Stirn.

Die Nasenwurzel ist eingedrückt. Die Nasenlöcher sind relativ weit.

Das Gesicht an sich ist proportioniert. Eine ganz geringe Abweichung der Nasenspitze nach links dürfte noch in das Bereich des Physiologischen gehören.

Die Ohrläppchen sind festgewachsen, das Ohr ist sonst von normaler Form. Die Augenlider sind verdickt, kein Epikanthus. Die Augen stehen normal und bewegen sich normal. Pupillen, Sehvermögen zeigen keine Abweichung. Auch die Hörfunktion ist nicht gestört. Uhrticken wird in 1/2 m Entfernung gehört.

Der Gaumen ist steil.

Die Unterkieferzähne stehen gerade und sind vorhanden mit Ausnahme des letzten rechten und der beiden letzten Molaren links.

Das Oberkiefergebiß zeigt dagegen Unregelmäßigkeiten, insofern der rechte Eckzahn nach innen gewachsen ist. Der vordere Prämolar ist kariös, im übrigen die rechte Seite ganz normal. In der linken Hälfte steht der zweite Schneidezahn nach innen, während der Eckzahn normal postiert ist. Bis auf den vorderen Prämolaren, der kariös ist, besteht sonst keine Abweichung.

Die Zunge ist nicht größer und dicker als normal.

Der Hals ist kurz und hat über dem Schildknorpel einen Umfang von 30 cm. Eine Schilddrüse ist nicht zu tasten.

Lymphdrüsen am Halse sind nicht fühlbar. Die Wirbelsäule verläuft gerade, bis sie in der Lendengegend stärker nach vorn abbiegt. Es ist eine erhebliche Lordose vorhanden. Der Gang ist schwerfällig und watschelnd.

Der Brustkorb ist von guter Wölbung. Sein Umfang in der Mammillarhöhe ist bei tiefster Exspiration = 72 cm, bei tiefster Inspiration = 75 cm

Keine Zeichen von Rachitis.

Lungen, Herz, Arterien ohne Besonderheiten.

Der Bauch ist stark gewölbt, die Bauchhaut ist fett. Umfang = 68 cm.

Keine Nabelhernie.

Scrotum und Penis von entsprechender Größe. Der linke Testis desgl. Der rechte ist wesentlich kleiner und nicht ganz deszendiert. Patient gibt an, normalen sexuellen Verkehr zu haben. Ja, er hat bereits einmal Gonorrhoe gehabt.

Die Extremitäten sind proportioniert. Die Länge des Stammes beträgt 52 cm. Die Muskulatur ist gut entwickelt, das Knochengerüst fest. Der Oberarmumfang ist = 21 cm, der Unterarmumfang ist = 18 cm.

Die Länge des Oberarmes ist = 20 cm, des Unterarmes = 17 cm.

Handgelenk und Mittelfinger sind zusammen 13 cm lang; die obere Extremität mißt also 50 cm.

Das Becken ist stark geneigt. Die Beckenmaße sind:

Distanz der Spinae sup. ant. . = 18 cm
der Darmbeinkämme . = 22 „
Conjugata externa . . . . = 16 „

Der Oberschenkel hat einen Umfang von 34 cm, der Unterschenkel von 23,5 cm.

Der Oberschenkel ist 30 cm, der Unterschenkel ist 27 cm lang. Vom malleolus externus bis zur Sohle sind 4 cm, bis zur ersten Zehenspitze 13 cm. Die untere Extremität ist also 61 cm lang.

Beiderseits besteht eine Plattfußanlage, ohne Schmerzen.

Kein Genu valgum oder varum.

Die Nägel sind normal.

Patient gibt an, leicht zu frieren, auch zittert er leicht, die Hände sind blaurot und kalt.

Reflexe o. B.

Die Blutuntersuchung ergab ein normales Verhalten der roten Blutkörperchen. Die Lymphocyten erschienen prozentualiter gering vermehrt.

Das Röntgenogramm (vgl. Tafel III, rechtes Bild) der Hände zeigt, daß eine Verknöcherung aller Epiphysen eingetreten ist. Auch die Sesambeinchen am Daumen sind vorhanden.

Die einzelnen Handknochen sind kurz und plump. Während die Diaphysen schmal sind, laufen die Epiphysen breit konisch aus, was an den proximalen Epiphysen der Endphalangen deutlich zu sehen ist. Die distalen Epiphysen derselben dagegen sind mehr kolbig verdickt, so daß bei den kurzen Endphalangen eine Art „Halmafigur“ entsteht, d. h. mit kegelförmiger Basis und kolbenförmigem Kopf. Besonders schön ist die kolbige Form an den distalen Metacarpalknochenenden zu sehen.

Die feinere Struktur läßt am Radiusende eine dunklere Linie erscheinen, die der Endlinie nicht parallel läuft, sondern von der ulnaren distalen

Kante des Radius ausgehend schrag nach oben innen in den Radius zieht, ohne den radialen Rand zu erreichen. In verschiedenen Phalangen sieht man in der feinen Spongiosa dichtere, zum Teil wie Sandkörner aussehende, zum Teil fein lineär aussehende Körner resp. Striche, die parallel angeordnet sind. Sie sind aber sehr spärlich. Die Substantia compacta ist von entsprechender Dicke.

Auch in der Aufnahme vom Kniegelenk, an der die Patella deutlich verknöchert erscheint, fällt eine große Schmalheit der Tibia in ihrer Diaphyse auf, während sie epiphysenwärts konisch sich verbreitert. Von der lateralen Seite am zentralen Ende, etwa 1 cm über dem Beginn der epiphysären Verbreiterung, zieht bis in die Mitte der Epiphyse ein dichterer Streifen, der den medialen Rand also auch nicht erreicht.

Nach dem Schaft zu sind etwa 5, in Abständen von ½—1 cm entfernte, höchstens nur 1 Zentimeter lange, nur zentral liegende, d. h. nicht bis an die Peripherie reichende, schwach dunkle Streifen in der sonst zarten Spongiosa sichtbar. Die Zeichnung der Spongiosa ist auf dieser Platte nicht scharf zu sehen. Die Kortikalis ist dünn.

Anamnestisch erfahren wir von dem Zwerge, daß sein Vater und seine Mutter vor 16 Jahren gestorben seien, ersterer an einer Geschwulst des Kopfes, letztere an Lungenentzündung. Sie waren beide groß, hatten keinen Kropf und waren beide echte Holsteiner. Auch die Vorfahren sollen alle eingesessene Holsteiner gewesen sein. Von Nervenkrankheiten in der Familie ist ihm nichts bekannt. Patient ist das erste Kind. Er hat nicht zu hören bekommen, ob seine Entbindung schwierig gewesen sei. Die beiden ihm folgenden Geschwister starben früh; woran, weiß er nicht. Es leben 2 Brüder und zwei Schwestern, alle groß und gesund, kein Kropf. Patient gibt an, mit einem Jahre laufen gelernt zu haben und nie krank gewesen zu sein. Er wuchs von Anfang an nur sehr langsam. Eine Ursache weiß er nicht anzugeben. Das Wachstum soll nicht plötzlich aufgehört haben. Er besuchte die Schule vom 7. bis zum 15. Jahre und will gut gelernt haben. Bis zum heutigen Tage versah er den Beruf eines Kellners und kommt in die städtische Krankenanstalt, um eine Scabieskur durchzumachen.

Zusammenfassung.

Betrachten wir nun näher unsere beiden Fälle, so sehen wir in dem Patienten B. einen in dürftigem Ernährungszustand befindlichen, allgemein im Wachstum zurückgebliebenen Menschen, der viele Krankheiten durchgemacht hat und der schwer hereditär belastet ist, nicht nur mit

Tuberkulose beider Eltern, auch mit Syphilis und Alkoholismus von seiten des Vaters.

Bei 17¾ Jahren ist er erst 1,21 m groß. Er ist proportioniert, aber grazil gebaut. Die geringe Verkürzung des Längenmaßes um 3,5 cm im Vergleich zur Spannweite der Arme, welches Maß normal gleich lang ist, können wir auf die Verkrümmung der unteren Extremitäten schieben. Der Schädel ist vielleicht etwas vergrößert. Mag sein, daß ein geringer Grad von Hydrocephalus besteht, für den auch der erhöhte Lumbaldruck spräche.

Die Zahnbildung ist zurück. Sehen wir doch im Unterkiefer noch Milchzähne, so daß wir hiernach das Gebiß für das eines Neunjährigen halten könnten. Es entspricht auch die Größe von 1,21 m nach einer Tabelle von Heubner diesem Alter und auch der Schädelumfang, den wir hier = 51,5 cm finden, würde einem Alter von 8—9 Jahren entsprechen, wo er 51,3 bis 51,7 cm betragen soll. Die vermutete Vergrößerung des Kopfes dürfte somit wohl eine Täuschung sein, hervorgerufen dadurch, daß die Umfänge der Extremitäten und des Halses relativ zu gering sind.

Besonders wichtig für die Auffassung dieses Falles sind die im Röntgenbild nachweisbaren Störungen. Wie bei vielen Formen des Zwergwuchses (vergl. die Abbildungen Joachimsthals in der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift", 1902, S. 288 ff.) sind auch hier die Epiphysenknorpel noch erhalten. An den Fingern, an den Metatarsalknochen, proximal am Metatarsale I, distal an den übrigen Knochen, an Ulna und Radius, wie an Tibia, Fibula und Femur, überall sehen wir an dem Röntgenogramm (vergl. Tafel 3a) die hellen Zonen der Epiphysenlinie, begrenzt von dunklen, scharfgezeichneten, geraden Endlinien der Diaphyse. Am Radius und an einigen Mittelhandknochen scheint eine Verschmelzung im Gange zu sein. Ferner ist der Abstand der Handwurzelknochen voneinander noch weit. Noch fehlen ja das Os pisiforme, das gewöhnlich

im 11. Lebensjahre auftritt, und erst recht die Sesambeinchen am Daumen, die im 12. bis 13. Lebensjahre erscheinen. Auch die Patella dürfte erst schwach knöchern entwickelt sein.

Es ist also das Knochenwachstum auf einem kindlicherem Alter entsprechenden Punkte zurückgeblieben.

Aber was sind die parallelen Streifen in der Nähe der Epiphysenlinie, die besonders in der Tibia deutlich zu sehen sind (vergl. Tafel 4)? Sollten es „Querbalken" sein, wie sie Dieterle experimentell am Knochen durch Schilddrüsenexstirpation hervorrufen konnte? Sie scheinen lange das Wachstum aufhalten können, bis es dann aber doch zeitweise einen Schub vorwärts bekommt. Wir können tatsächlich auch keine Schilddrüse fühlen. Freilich müssen wir dabei bedenken, daß es kaum möglich ist, intra vitam ihr Fehlen sicher durch Palpation festzustellen. Jedenfalls kann sie hier aber nur sehr klein sein.

Dieser Befund an den Knochen, namentlich die Linien stärkerer Verknöcherung in den der Epiphysenlinie nahe angelegenen Teilen, besonders an der Diaphyse, läßt sich nur erklären als Ausdruck zeitweisen Sistierens des Knochenwachstums unter dem Einfluß des Mangels der Schilddrüsenfunktion, analog den von Dieterle durch Thyreoidektomie bei jungen Tieren erzielten Ergebnissen.

Wir müssen dabei auch die hereditäre Lues zur Erklärung des Krankheitsbildes heranziehen. Zwar finden wir nichts von deren sonst manifesten Symptomen, keine Hutchinson'sche Trias. Auch fiel die Wassermann'sche Reaktion negativ aus, vielleicht, weil im Laufe der 17 Jahre das Virus eliminiert worden ist. Und doch könnten wir aus der schweren Anämie, aus dem gesteigerten Hirndruck, der zwar jetzt subjektive Beschwerden nicht mehr macht, aber vor 6 Jahren vielleicht mit die Ursache des dauernden Kopfschmerzes war, den Schluß auf hereditäre Lues ziehen.

Für Lues typische Befunde allerdings fehlen auch am Knochen. Die Verkrümmung der Tibia, die Fournier als

säbelscheidenförmig bezeichnete, ist hier auf die Rachitis zu beziehen, nicht auf Lues, zumal auch die periostale Wucherung fehlt. Zwar vermissen wir jetzt Symptome der früheren Rachitis – heilt ja Rachitis meist symptomlos aus –; wir haben keine Stirnhöcker, keinen rachitischen Rosenkranz, keine Harrison'sche Furche am Brustkorb, keine wesentliche Verdickung der Epiphysen. Nur die starke Verkrümmung der unteren Extremitäten, der sehr spärliche Haarwuchs am Hinterkopf, dienen uns noch als Zeichen. Namentlich geht dieselbe auch aus der klinischen Anamnese hervor.

Zum Infantilismus haben wir unseren Fall B. gewiß zu rechnen. Es fehlen die Disproportionen, die uns gestatten würden, ihn der Mikromelie einzureihen. Es mangeln auch kretinistische Erscheinungen, die uns an einen Fall von sporadischem Kretinismus denken lassen könnten. Geistig ist der Patient sogar verhältnismäßig gut entwickelt, sonst aber, namentlich sexuell, etwas auf kindlicher Stufe zurückgeblieben. Besonders augenfällig ist der körperliche Rückstand, nicht allein einzelner Organe wie der Sexualorgane, an denen wir hier die Schamhaare vermissen. Auch die männliche Sprache ist noch nicht da. Das Gebiß, die Knochen, sie alle tragen ein noch jugendliches Gepräge, Momente, die gut zu dem Bilde des Infantilismus passen.

Wir haben uns hier die Genese wohl so zu denken, daß die hereditäre Lues im speziellen auf die Organe eingewirkt hat, die mit dem Knochenwachstum in engste Beziehung gebracht werden, daß in unserem Falle gerade die Schilddrüse befallen und zum Schwunde gebracht worden ist und daß damit auch die Entwicklung des Knochenmarkes geschädigt ist. Im Einklang damit steht dann auch die starke Veränderung des Blutbildes, die Anämie. Das Vorhandensein der verschiedensten Formen und Größen von kernlosen und auch kernhaltigen roten Blut-

körperchen, die Übergangsformen unter den vermehrten kernhaltigen weißen, sprechen besonders für eine starke Störung des Knochenmarkes. Sie sind wie ein Rückfall in den embryonalen Zustand. Veränderungen im Blutbilde konnte experimentell auch Esser durch Exstirpation der Schilddrüse bei Hunden erzeugen, nachdem zuvor auch Dieterle auf die Tatsache aufmerksam gemacht hatte, „daß sich z. B. beim Myxödem eine sehr nahe Beziehung zwischen Blutbildung und Knochenwachstum offenbare, die vielleicht auch unter physiologischen Verhältnissen eine größere Rolle spielten, als wir vorläufig wüßten".

Da uns in diesem Falle das Bild des Athyreosis resp. Hypothyreosis vorschwebte, haben wir versucht, durch Darreichung von Thyreoidintabletten eine Änderung herbeizuführen. Doch ist der Zeitraum der Beobachtung natürlich noch zu kurz, als daß wir von einem wesentlichen Erfolg reden könnten.

Ganz anders geartet ist der zweite Fall (vergl. Tafel 1, 2, 3b). Er ist 26 Jahre alt, hat nur die Größe eines Sieben- bis Achtjährigen, nämlich 1,14 m. Er hat keine anämischen Zeichen. Das Blutbild ist, abgesehen von ganz geringer Vermehrung der Lymphocyten, durchaus normal.

Die Körperproportionen sind wenig anders als beim normalen Menschen. Ob die Proportion im frühesten Kindesalter gestört war und sich dann ausgeglichen hat, konnte der Patient nicht angeben. Der Kopf ist beträchtlich dicker, als der Größe entspricht. Dem Alter eines Achtjährigen würde ein Kopfumfang von 51,3 cm entsprechen, während wir bei ihm, der ja auch mehr als dreimal älter und erfahrener ist, 54,5 cm haben messen können.

Seine Intelligenz ist eine leidlich gute. In seinem Berufe versieht er seine Stellung zur Zufriedenheit.

Die wulstigen Falten am Halse lassen an eine myxödematöse Beimischung denken, zumal wir auch hier die Schilddrüse nicht fühlen. Man fühlt ja allerdings die

Schilddrüse in vielen Fällen nicht, in denen uns der pathologische Anatom dieselbe bei der Sektion doch später darlegt. Da aber in unserem Falle die Knochen sehr kurz sind, müssen wir auch berücksichtigen, daß die Haut, welche entsprechend mehr entwickelt ist, vielleicht zuviel Platz hat und an Stirn und Hals so gezwungen ist, sich in Falten zu legen.

Woher stammt nun in diesem Falle die Verminderung des Längenwachstums? Hier haben wir es mit einer reinen Skeletterkrankung zu tun. Es sind die deutlichsten Zeichen vorhanden für die Form des Zwergwuchses, für den die Chondrodystrophia fötalis hyperplastica die Ursache abgibt. Wir vermissen die bei anderen Zwergen noch erhaltenen Epiphysenfugen; im Gegenteil ist das Knochensystem, soweit röntgenologisch untersucht, ausgezeichnet verknöchert und ziemlich sicher ist, daß diese Verknöcherung im frühen Kindesalter schon zur Vollendung gekommen ist. Die Einziehung der Nasenwurzel ist erklärlich durch eine frühzeitige Verknöcherung im Os basilare und dadurch bedingte relative Verkürzung des Gesichtsschädels, wie sie eigentlich als für den Kretinismus allein typisch eine Zeitlang beschrieben wurde. Kretinismus selbst aber können wir ganz ausschließen, denn es fehlt die hereditäre Belastung, speziell mit Kropf und dergleichen. Eltern und Großeltern sind Holsteiner echten Schlages, die keine Verwandtschaft mit Leuten aus Kropfländern haben.

Auch Mongolismus kommt nicht in Betracht.

Von der gewöhnlichen Rachitis sehen wir keine Spur.

Lues ist ebenfalls nicht vorhanden.

Nun wurde für die Chondrodystrophia fötalis als besondere, ihr allein zugehörende Eigentümlichkeit die sogenannte Periostlamelle beschrieben. Diese selbst können wir natürlich nicht mehr nachweisen, doch erscheint es mir ziemlich sicher, daß die dunkle Linie im Radius auf dem Röntgenbild, welche der Endlinie nicht parallel läuft, sondern

von der ulnaren distalen Kante ausgehend schräg nach oben innen in die Spongiosa des Radius verläuft, ohne den radialen Rand zu erreichen, die Spur des Einwucherns des Periostreifens bedeutet, um welchen und längs welchem eine lebhafte Verknöcherung und Verkalkung eingetreten ist (vergl. Tafel 3b). Eben dieses Zwischenschiebsel wird ja als besonderes Hemmnis für das übrige Längenwachstum angesehen. An normalen Epiphysen von ausgewachsenen Knochen konnte ich diese schräge Linie nicht finden. Die in verschiedenen Phalangen befindlichen krümeligen Schatten fasse ich als Ausdruck lebhafter osteosklerotischer Prozesse auf, welche auch bei dieser Erkrankung beschrieben werden. Auch spricht für eine lebhafte Wucherung des Periostes die kolbenartige Anschwellung, namentlich an den distalen Epiphysen der Mittelhandknochen. Daß hier die dichten Schatten innerhalb dieser Enden ebenfalls Andeutungen des sogenannten Periostknochens wären, ist nicht von der Hand zu weisen.

Schließlich fügt sich noch in den Rahmen der Chondrodystrophie gut ein: die Anomalie der Bildung weiblicher Brüste, wie auch die Hypoplasie des rechten Hodens. Denn da wir, wie oben beschrieben, ein vitium primae formationis in der Entstehung dieser Krankheit voraussetzen müssen, nehmen Anomalien nicht wunder und sind auch sonst gefunden worden in Form von Polydaktylie, Situs inversus, Septumdefekten, Cystennieren, Sacklungen u. a.

Somit ist in dem ersten Falle Infantilismus mit Athyreosis, in dem letzteren ein proportioniertes Endstadium einer Chondrodystrophia fötalis hyperplastica anzunehmen.

* * *

Zum Schlusse sei es mir gestattet, auch hier meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Hoppe-

Seyler, für die Anweisung dieses interessanten Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen besonders verbindlichen Dank auszusprechen. Auch Herrn Oberarzt Dr. Tollens, der mir bei der Anfertigung der Röntgenbilder und Photographien in freundlichster Weise seine Hilfe lieh, hiermit herzlichen Dank.

Literaturverzeichnis.

Apert: Traité des maladies de l'enfance. 2. Aufl. 1904, Bd. I, S. 993, mit Literaturangabe.

de Bary: Rachitischer Zwergwuchs, Endocarditis chronica, das Bild infantilen Myxödems vortäuschend.

Bayon: Erneute Versuche über den Einfluß des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Verh. der Physik. Med. Ges. zu Würzburg. Bd. XXXV, 1903.

Behrendsen: Studien über die Ossifikation der menschlichen Hand vermittels des Röntgen'schen Verfahrens. Deutsche med. Woch. 1897, S. 433.

Berger, Cl.: Über Knochenwachstumsstörungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. XI, 1907, S. 12.

v. Bergmann: Demonstration eines 22jähr. proportionierten Zwerges in der Berl. Med. Ges., referiert in der Deutsch. Med. Woch. 1906.

Brugsch und Schittenhelm: Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden.

Binswanger-Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie. Siemerling: Kretinismus und Myxödem.

Charcot et Richet: Les difformes et les malades dans l'art.

Chiari: Fall von Myxödem. Prag. Med. Woch. Nr. 25, 1904.

Chalier: Thyreoider Zwergwuchs. Gaz. des hôpit. Nr. 132, referiert in der Deutsch. Med. Woch. 1907, Nr. 41.

Comby: Rachitis and Achondroplasie. The Brit. Med. Journ. 1902, p. 473.
— Nouveaux cas d'achondroplasie. Arch. de médecine des enfants 1904, p. 541.

Dide et Leborgne: Nouveau cas d'achondroplasie. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière 17, 1904.

Dieterle: Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differential-diagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums (Untersuchungen über Thyreoaplasie, Chondrodystrophia fötalis und Osteogenesis imperfecta). Aus der patholog. anat. Anstalt der Universität Basel. Vichows Arch. f. path. Anat. 1906, Bd. 184.

Dieterle: Endemischer Kretinismus und dessen Zusammenhang mit anderen Formen der Entwicklungsstörung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XIV, 3 und 4.

Ebert: Die fötale Rachitis. 1873. Virchows Arch. Bd. 93, 1883.

Enderlen: Über Osteopsathyrosis. Virchows Arch. Bd. 131, 1893.

Engel: Myxödema infantile. Verein deutsch. Ärzte in Prag, 1900.

Ewald: Die Erkrankungen der Schilddrüse. Myxödem und Kretinismus in Nothnagel, Spez. Path. u. Ther., Bd. XXII.

Esser: Blut und Knochenmark nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion. Aus der Med. Univ.-Klin. in Bonn, 1906, im Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89, S. 576.

Fournier: Die Syphilis hereditaria tarda, 1886.

Fuchs: Vier Fälle von Myxödem. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 41, 1905.

Geoffrey St. Hilaire: Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris 1852.

Grawitz: Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902.

Gulecke: Zwergwuchs infolge prämaturer Synostose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 38, Heft 3, referiert in der Deutsch. Med. Woch. Nr. 39, 1907.

v. Hansemann: Demonstration des Vogelkopfmenschen in der Berl. Med. Ges. 1902, referiert in der Deutsch. Med. Woch. 1902.

Harbitz: Über Osteogenesis imperfecta, Zieglers Beiträge, Bd. 30, 1901.

Hegar: Entwicklungsstörungen, Fötalismus und Infantilismus. Münch. Med. Woch. 1905, Februar.

Heimann und Potpeschnigg: Über die Ossifikation der kindlichen Hand. Jahrb. f. Kinderheilkunde 65, 1907, S. 437.

Helferich: Zur Biologie der wachsenden Röhrenknochen. Verh. der Deutsch. Ges. f. Chir. 1894, S. 519, und Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877, I, S. 93.

Hertoghe: Rolle der Schilddrüse beim Stillstand und Hemmung des Wachstums und die Entwicklung und der chronische gutartige Hypothyreoidismus, übersetzt von Spiegelberg. München, Lehmanns Verlag, 1900.

Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl., Leipzig 1906, Wachstumskrankheiten.

Hitschmann: Über einen interessanten Fall von nicht rachitischem Zwergwuchs. Wien. klin. Woch. 1898.

Hohlfeld: Über Osteogenesis imperfecta. Münch. Med. Woch. 1905. S. 303.

Hofmeister: Über Störungen des Knochenwachstums bei Kretinismus. Fortschritte a. d. Gebiet der Röntgenstrahlen. 1, 1897/98, S. 4.

Hoppe-Seyler, G.: Über Entwicklungshemmung der Extremitäten nach Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 75.

Joachimsthal: Über Zwergwuchs und verwandte Wachstumsstörungen. Deutsche Med. Woch. 1899, S. 288. Über Osteogenesis imperfecta. Berl. klin. Woch. 1902.

Johannessen: Chondrodystrophia fötalis hyperplastica. Zieglers Beiträge, Bd. 23, Heft 2, 1898.

Kaufmann: Untersuchungen über die fötale Rachitis (Chondrodystrophia fötalis), Berlin 1892 u. Zieglers Beiträge, Bd. 13.

Kassowitz: Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Wien 1902.

Keldner: Demonstration zweier Kretins und eines Zwerges im Ärztlichen Verein in Hamburg, 1907.

Knoblauch: Krankheiten des Zentralnervensystems 1909. Kap. XII. Athyreosis etc. Abschn. 89: Durch Athyreosis bedingter Zwergwuchs.

Köhler: Über eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. Verh. der deutsch. Röntgen-Ges. 4. Hamburg 1908.

Knöpfelmacher: Demonstration eines rachitischen Zwergwuchses in der Ges. f. innere Med. u. Kinderheilkunde in Wien 1904. Deutsche Med. Woch. 1904.

Lampe: Über zwei Fälle von sogenannter fötaler Rachitis. I.-D. Marburg 1895.

Lange: Über Myxödem im frühen Kindesalter. Zentralbl. f. innere Med. 1899.

Langhans: Zur Kenntnis der Kretinen. Virchows Arch. 1907.

Lindemann: Über Osteogenesis imperfecta. I.-D. Berlin 1903.

Leriche: Einfacher oder essentieller Zwergwuchs. Gaz. d'hôp. Nr. 107. Deutsche Med. Woch. 1904.

Looser: Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda. Mitteilg. a. d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. 15. 1905.

Über Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. Mitteilg. a. d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. 18. 1908.

Lovett: Osteogenesis imperfecta. Münch. Med. Woch. 1906. S. 2179.

Marchand: Demonstration eines Falles von sporadischem Kretinismus mit Myxödem mit fast totaler Aplasie der Schilddrüse. Med. Ges. in Leipzig. Deutsche Med. Woch. 1906, S. 1222.

Neumann: Über den mongoloiden Typus der Idiotie. Berl. klin. Woch. 1899.

Neurath, R.: Sekundäre Wachstumsstörungen nach chronischem Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen 8, 1904/05, S. 425.

— Zur Klinik der hereditär-syphilitischen Knochenaffektionen, S. 6.

Péloquin: De l'Achondroplasie chez l'homme et les animaux. Thèse de Lyon 1906.

Pfaundler-Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde, darin II, 1, S. 482, Siegert, Erkrankungen der Schilddrüse; ferner I, 1, Semiotik der Kinderkrankheiten. Nr. 8. Abnormer Habitus.

Pineles: Über Thyreoaplasie (congenit. Myxödem u. infant. Myxödem). Wien. klin. Woch. 1902.

Placszek: Skelettentwicklung der Idioten, in: Berl. Anthropol. Ges. 1901. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen 5, 1902/03.

Ponfick: Demonstration des Zwerges „Count Orloff" i. d. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur in Breslau 1902. Deutsche Med. Woch. 1902.

Preiser: Über Knochenveränderung bei Lues congenita tarda. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen 1908.

v. Ranke: Ossifikation der Hand unter Röntgenbeleuchtung. Verh. d. deutsch. Ges. f. Kinderheilkunde, Düsseldorf 1898.

— Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. Jahrg. 18, 1905.

Rehn: Röntgenaufnahmen von mit Lues congenita und Rachitis behafteten Knochen. Versammlg. d. Naturforscher u. Ärzte Deutschlands, Düsseldorf 1898.

Reinach: Beiträge zur Röntgenoskopie von Knochenaffektionen hereditärluetischer Säuglinge. Arch. f. Kinderheilkunde 1907.

Reyher: Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde von Kraus, Minkowski, Heubner. 1908, Bd. II, S. 613 ff. Verlag von Julius Springer, Berlin. Darin reichliches Literaturverzeichnis.

Zur Kenntnis der Chondrodystrophia fötalis. Charité-Ann. 31, 1907.

— Über die Knochenveränderungen bei hereditärer Syphilis. Verh. d. deutsch. Röntgen-Ges., Hamburg 1908.

Ritter: Über die Beziehungen zwischen multiplen Exostosen und Schilddrüse. (Aus der chir. Klin. zu Greifswald.) Med. Klin. 1908, Nr. 13.

Schabad: Durch Schädeltrauma bedingter Zwergwuchs im jugendlichen Alter. Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 45.

Scheil: Osteogenesis imperfecta. Beiträge z. klin. Chir. 26, 1900, S. 93.

Schleip: Atlas der Blutkrankheiten 1907, Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin 1907.

Schmaolek: Mehrfacher Zwergwuchs in verwandten Familien eines Hochgebirgtales. Virchows Arch. Bd. 187, Heft 1; referiert i. d. Deutsch. Med. Woch. 1907, S. 275.

Siegert: Zur Diagnose des Mongolismus und infantilen Myxödems. Verh. d. 23. Kongresses f. innere Med. München 1906.

Die rachitische Hand. Verh. d. Ges. f. Kinderheilkunde. Kassel 1903.

— Angebliches kongenitales Myxödem bei normaler Schilddrüse. Monatsschrift f. Kinderheilkunde 5, 1906.

— Erkrankungen der Schilddrüse. Handb. der Kinderheilkunde, Leipzig 1906.

Springer und Serbanesco: Recherches sur les causes de troubles de la croissance à l'aide des rayons de Röntgen. Comptes rendus. 17. V. 1897.

Sticker: Vortrag und Demonstration von Zwergwuchs i. d. Med. Ges. in Gießen 1903. Referiert i. d. Deutsch. Med. Woch. Nr. 20.

Stöltzner: Rachitis, Handb. der Kinderheilkunde, Leipzig 1906, I, 1.

Swoboda: Ein Fall von chondrodystrophischem Zwergwuchs. Wien. klin. Woch. 1903.

Telke: Experimentelle Beiträge zum Knochenwachstum. I.-D. Greifswald 1874.

Tschistowitsch: Zur Frage von der angeborenen Rachitis. Virchows Arch. 148, 1897.

Variot: Etude radiographique du squelette d'une fille de 13 ans atteinte d'une variété special d'achondroplasie. Bull. de la soc. de péd. de Paris 1903, S. 150. Gaz. des hop. 1903.

Vierordt: Daten und Tabellen für Mediziner. 1888.

Vogt, P.: Die traumatische Epiphysentrennung und deren Einfluß auf das Längenwachstum der Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXII u. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1877.

Vogt: Der Mongolismus. Zeitschrift f. d. Erforschung u. Behandlung des jugendlichen Schwachsinnes auf wissenschaftlicher Grundlage. I, 1907, S. 445.

Vrolik: Tabulae ad illustrandam embryogenesim etc. Amsterdam 1849.

Weiß: Ein Fall von Zwergwuchs. Demonstration i. d. Ges. f. innere Med. in Wien 1898. Wien. klin. Woch. 98.

Wieting: Zur Säbelscheidenform der Tibia bei Syphilis hereditaria tarda. Beiträge z. klin. Chir. 30, 1901, S. 615.

Wilms und Sick: Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Ergänzungsband 9. Hamburg 1902.

v. Wyss: Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung des Skelettes von Kretinen und Kretinoiden. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 3, 1899/1900, S. 18.

Lebenslauf.

Am 30. März 1884 wurde ich, Erwin Mallinckrodt, als Sohn des Augenarztes Sanitätsrates Dr. Mallinckrodt in Wesel geboren. Ich bin evangelischer Konfession. Ich besuchte daselbst das Königliche Gymnasium und bestand 1903 die Reifeprüfung. Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin, zunächst in Tübingen. Das Sommersemester 1904 studierte ich in Kiel, um dann auf vier Semester nach München zu gehen. Daselbst bestand ich im Sommer 1905 die ärztliche Vorprüfung. Das Wintersemester 1907 08 studierte ich in Berlin, um mich dann zur Ablegung des ärztlichen Staatsexamens nach Kiel zu begeben. Im Sommer 1908 bestand ich dasselbe. Das praktische Jahr leistete ich vom 1. August 1908 bis 1. Oktober 1909 an der Königlichen Augenklinik zu Kiel ab, darauf vom 1. Oktober 1908 bis 1. Juni 1909 an der chirurgischen Station des städtischen Krankenhauses in Wesel. Vom 1. Juni 1909 an war ich vier Monate Medizinalpraktikant an der städtischen Krankenanstalt in Kiel, am 1. Oktober 1909 wurde ich daselbst Assistenzarzt, in welcher Stellung ich mich noch befinde. Ich bin Ersatzreservist.

Meine Lehrer waren:

In Tübingen: *Froriep, Heidenhain, Paschen, Wislicenus, v. Vöchting, v. Jolly, v. Schönberg, Busch, v. Lange.*

In Kiel: *Graf v. Spee, Meves, Hensen, v. Korff, Rügheimer, Brandt.*

In Kiel: *Quincke, Hoppe-Seyler, v. Starck, Helferich, Anschütz, Petersen, Göbell, Pfannenstiel, Höhne, Heller, Fischer, Schirmer, Heine, Falck, Friedrich, Ziemke, Heermann, Hentze, Siemerling, Raecke, Matthäi, Neumann.*

In München: *v. Bollinger, v. Müller, Rückert, Mollier, Franck, v. Voit, Cremer, Weinland, Posselt, Klaußner, Herzog, Klein, May, Dürck, Neumayer, Lindemann, Gebele, Gaupp, Röntgen, v. Bayer, Vanino, Hertwig, Giesenhagen, Furtwängler, Lipps.*

In Berlin: *Kraus, Olshausen, Heubner, Ziehen, v. Bergmann †, Passow, Meyer, Lassar †, Lewin, Erich Hoffmann, Brüning, Benda, Wölfflin.*

Allen meinen Lehrern bin ich zu Dank verpflichtet.

Fall 1. Fall 2.

Tafel 1.

Fall 1. Fall 2.

Tafel 2a.

Fall 1. Fall 2.

Tafel 2b.

Tafel 3a. Fall 1.

Tafel 3b. Fall 2.

Tafel 4. Fall 1.